

# Zaburzenia świadomości — spojrzenie interdyscyplinarne\*

Roman Mazur<sup>1, 2</sup>, Maciej Klimarczyk<sup>1</sup>, Magdalena Trzcińska<sup>3</sup>, Wiktoria Rajczyk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Neurologii Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

<sup>2</sup>Bydgoska Szkoła Wyższa w Bydgoszczy

<sup>3</sup>Klinika Psychiatrii Collegium Medicum w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu

## STRESZCZENIE

Istotą zaburzeń świadomości stanowi utrata zdolności człowieka do prawidłowego odbioru i reagowania na sygnały pochodzące z wnętrza organizmu i otaczającej rzeczywistości. Autorzy przedstawili w ujęciu interdyscyplinarnym różne rodzaje zaburzeń świadomości, z podziałem na jakościowe i ilościowe, zwracając jednak uwagę, że oba te typy można rozpatrywać jako kontinuum. Ich wspólną cechą jest deficyt energetyczny mózgu, który wiąże się z dezorganizacją pracy półkul mózgowych, przy braku objawów niewydolności pnia mózgu w lżejszych przypadkach. Opisując dynamikę obrazu klinicznego jakościowych zaburzeń świadomości, przyjęto oryginalny podział na objawy „podrażnieniowe” oraz „wygaszeniowe”, co ma praktyczne znaczenie rokownicze. Nasilający się deficyt energetyczny mózgu prowadzi do niewydolności pnia mózgu (ITC, *insuffitientia tunci cerebri*) — klinicznie odpowiada to ilościowym zaburzeniom świadomości (zaburzeniom przytomności). Całkowite i trwałe (nieodwracalne) wyłączenie pracy pnia mózgu powoduje jego śmierć, w świetle obecnych poglądów tożsamą ze śmiercią człowieka.

Przedstawiono również opis krótkotrwałych zaburzeń przytomności i ich najczęstszych przyczyn oraz stanów, które należy różnicować z zaburzeniami przytomności (zespół zamknięcia, katatonía, stan wegetatywny, katapleksja).

*Polski Przegląd Neurologiczny 2014; 10 (2): 51–58*

**Słowa kluczowe:** zaburzenia świadomości, zaburzenia przytomności, spojrzenie interdyscyplinarne

\*W artykule przedstawiono oryginalne podejście Autorów do omawianych problemów związanych z zaburzeniami świadomości. Niektóre poglądy i nazewnictwo mogą prowokować dyskusję, do której redakcja PPN zachęca (przyp. red.).

## Adres do korespondencji:

dr n. med. Maciej Klimarczyk

Klinika Neurologii

Collegium Medicum

ul. M. Curie-Skłodowskiej 9

85-094 Bydgoszcz

e-mail: [klimarczyk@op.pl](mailto:klimarczyk@op.pl)

Polski Przegląd Neurologiczny 2014, tom 10, 2, 51–58

Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp. k.

Copyright © 2014 Via Medica

## Wprowadzenie

Zaburzenia świadomości są nierzadko źle rozumiane przez wielu lekarzy niezajmujących się na co dzień chorobami układu nerwowego. Stanowią one stan kliniczny świadczący o istotnym zaburzeniu równowagi wewnątrzmoźgowej, często zagrażający życiu.

Przez „świadomość” rozumie się prawidłowe postrzeganie rzeczywistości w sobie samym (samowiedomość) i w świecie otaczającym. Jest to odbieranie, celowe rozpoznawanie napływających informacji oraz ich przetwarzanie. Świadomość jest ściśle powiązana z procesami psychicznymi (percepcja, myślenie, emocje) i poczuciem przeżywania zjawisk psychicznych [1, 2].

Istota zaburzeń świadomości to utrata zdolności do prawidłowego odbioru i reagowania na sygnały pochodzące z wnętrza organizmu i otaczającej rzeczywistości. Do zaburzeń tych dochodzi z wielu przyczyn, które zakłócają homeostazę mózgową w taki sposób, że opisane procesy psychiczne ulegają zniekształceniu lub w ogóle nie są możliwe [1–3]. W piśmiennictwie światowym definiowane są dwie kategorie zaburzeń świadomości [2, 4]:

- **jakościowe zaburzenia świadomości** — ze zniekształceniem postrzeganej rzeczywistości i analizy informacji. Proces patologiczny, którego pierwotne źródło może być mózgowie lub pozamózgowe, w tym przypadku oddziałuje głównie na funkcje półkul mózgowych. Nie stwierdza się wówczas objawów niewydolności pnia mózgu;
- **ilościowe zaburzenia świadomości** — wiążą się ze stopniem czuwania, czyli reaktywnością mózgu. Fenomen ten odnosi się przede wszystkim do **przytomności**, przyrównanej przez Adama Bilikiewicza, znakomitego polskiego

psychiatrę, do wiązki światła, dzięki której człowiek nawiązuje kontakt ze światem i ocenia otoczenie. Utrata tej zdolności i pogłębianie się zaburzeń przytomności prowadzi do wyłączenia procesów poznawczych. Przytomność, według obecnie panujących w medycynie poglądów, jest związana z czynnością pnia mózgu, a w szczególności ze wstępującą (aktywującą) częścią tworzącego siatkowatego pnia.

Pojawienie się w obrazie klinicznym zaburzeń przytomności postrzega się więc jako dysfunkcję pnia mózgu, w terminologii klinicznej określaną jako niedomoga pnia mózgu (ITC, *insufficiencia trunci cerebri*) [5, 6]. Oceniając zaburzenia świadomości, nie można obu tych pojęć (zaburzeń jakościowych/iłościovych) traktować oddzielnie, tylko należy je rozpatrywać jako formę kontinuum, ponieważ niejednokrotnie nie ma między nimi ostrej granicy.

Zmniejszenie natężenia aktywującej „wiązki światła” jest spowodowane deficytem energetycznym uszkodzonego pnia mózgu. Skutkuje to pojawieniem się objawów jego niedomogi, co — w miarę pogłębiania się procesu patologicznego — prowadzi do zanikania czynności **całego mózgowia** (półkul mózgowych, pnia i mózdzku). Trwałe, całkowite i nieodwracalne ustanie wszystkich funkcji kory mózgu, mózdzku i pnia mózgu określa się pojęciem **śmierci całego mózgu** (*death of the whole brain*). Stan ten jest obecnie uznawany za śmierć człowieka [7, 8].

### Jakościowe zaburzenia świadomości

Jakościowe zaburzenia świadomości, w szerokim znaczeniu tego słowa, dotyczą przede wszystkim zniekształceń procesów poznawczych (percepcji, pamięci, zdolności uczenia się, myślenia, orientacji, uwagi, języka, funkcji wykonawczych). Zniekształcenia poznawcze związane są z zakłóceniem czynności określonych struktur mózgu (korowych i podkorowych).

Lekarz praktyk często spotyka się z jakościowymi zaburzeniami świadomości. Ma to miejsce nie tylko na oddziałach neurologicznych, ale bardzo często również na oddziałach wewnętrznych, psychiatrycznych i zabiegowych.

W piśmiennictwie anglosaskim jakościowe zaburzenia świadomości są określane wspólnym terminem **delirium** (majaczenie) [9, 10]. Istotą majaczenia w tym rozumieniu są zmniejszona zdolność rozpoznawania otoczenia, zaburzone procesy uwagi i innych funkcji poznawczych oraz zaburzenia reaktywności mózgu.

Jednymi z pierwszych, uchwytnych jakościowych zaburzeń świadomości są zaburzenia uwagi. Uwaga jest pierwszorzędowym procesem kognitywnym, który umożliwia odbiór bodźców oraz selekcję napływających informacji. Dzięki uwadze człowiek jest w stanie skupić się na istotnych informacjach przy jednoczesnym ignorowaniu bodźców zakłócających oraz dzielić swą koncentrację między kilkoma równoczesnymi komunikatami. Uwaga warunkuje prawidłowy przebieg pozostałych funkcji poznawczych, takich jak percepcja, analiza i synteza odbieranych danych, myślenie oraz pamięć. Poziom świadomości otoczenia, czyli czujność (zdolność do detekcji bodźców), może podlegać fluktuacjom odzwierciedlającym zaburzenia procesów energetycznych oraz próby ich regulacji związane z pniowym systemem homeostatycznym i innymi mechanizmami autoregulacyjnymi [5, 10–13]. Upośledzeniu ulega także ciągłość uwagi; chory jest w stanie się skupić na wykonywanym zadaniu tylko przez krótki czas, a dokładność jego wykonania drastycznie się pogarsza. Zaburzeniom uwagi towarzyszą pojawiające się zaburzenia orientacji allopsychicznej (co do miejsca, czasu, sytuacji) oraz — w miarę trwania procesu chorobowego — również autopsychicznej (co do własnej osoby).

W zakresie funkcji pamięciowych upośledzeniu ulega przede wszystkim pamięć krótkotrwała, głównie operacyjna, umożliwiająca operowanie na bieżąco informacjami niezbędnymi do rozumienia aktualnej sytuacji i zapamiętywania kryteriów wykonywanych czynności. Myślenie, ze względu na wspomniane wcześniej zaburzenia uwagi, ulega dezorganizacji. Deficyty widoczne są także w zakresie komunikacji werbalnej — mowa chorego staje się niespójna (co odzwierciedla zaburzenia myślenia i pojmowania) [10–13].

Początkowo, przy niewielkiej dynamice narastania zaburzeń homeostazy energetycznej mózgu, można obserwować objawy, które autorzy określili jako „**podrażnieniowe**”, a które mogą być adaptacyjną odpowiedzią na zagrażający spadek poziomu energetycznego mózgu. Do objawów „podrażnieniowych” zalicza się:

- pobudzenie psychoruchowe — aktywność ruchowa chorych jest zaburzona, często wzmożona, z widocznym niepokojem ruchowym i nieprzewidywalnymi zmianami zachowania;
- wzmożoną reakcję na bodźce (tzw. reakcja zaskoczenia) — przejawiającą się mało celowymi ruchami (wzdrygnięcie, zmiana pozycji) jako reakcją na nagły, nieoczekiwany bodziec (np. krzyk, dotyk);

- zaburzenia emocjonalne (lęk, drażliwość, złość) — z pobudzeniem współczulnego układu vegetatywnego. Charakteryzują się one dużą zmiennością i odpowiadają zwiększonemu wydatkowi energetycznemu mózgu;
- objawy wytwórcze:
  - omamy — ich rodzaj i treść mają określoną modalność; najczęściej występują omamy wzrokowe i słuchowe, ale mogą być one związane także z innymi zmysłami. Są barwne, ruchome, często przedstawiające zwierzęta lub owady, niekiedy o charakterze marzeń sennych o określonej fabule (stan oneiroidalny);
  - urojenia — są niesystematyzowane, zmienne, często towarzyszą doznawanym omamom i wiążą się z ich treścią; przeżywanie urojeniowe określonych sytuacji (urojenia „dziania się”); urojenia prześladowcze.

Tego typu ośrodkowe objawy „podrażnieniowe” mogą stanowić pewną analogię do objawów podrażnieniowych obwodowych, na przykład w toczącym się procesie patologicznym w nerwach obwodowych, gdzie początkowo występują ból i parestezje, które przy całkowitym uszkodzeniu nerwu ustępują. Cechą charakterystyczną zaburzeń świadomości, szczególnie w fazie „podrażnieniowej”, jest zmienność objawów. Często pacjent „przejaśnia się” w godzinach rannych, a pod wieczór i w nocy objawy nasilają się. Odpowiada to zmianom energetycznym zachodzącym w mózgu i może utrudniać proces diagnostyczny.

Po fazie „podrażnieniowej”, gdy proces patologiczny ulega nasileniu, obserwuje się objawy związane z deficytem poziomu energetycznego mózgu, nazwane przez autorów **objawami wygaszeniowymi**. Są to spowolnienie psychoruchowe, apatia, adynamia toku myślenia i wypowiedzi, do których w ramach dalszego narastania procesu dołączają się ilościowe zaburzenia świadomości, wskazujące nasilającą się niedomogę pniową. Nie jest możliwe ustalenie ostrej granicy między zaburzeniami świadomości jakościowymi a ilościowymi. Na zaburzenia jakościowe, w miarę ich trwania i pogłębiania się (podrażnienie–wygaszenie), nakładają się zaburzenia przytomności (*somnolentia, sopor, coma*). Taki opis przedstawia kierunek zmian energetycznych i niesie ze sobą praktyczne wnioski na temat przebiegu tych stanów i rokowania [14, 15].

Przechodzenie objawów „podrażnieniowych” w „wygaszeniowe” (pobudzenie — znaczne spo-

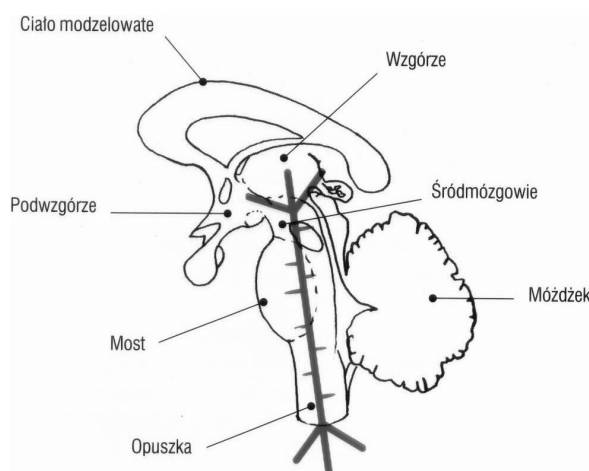
wolnienie, aż do arefleksji), którym towarzyszą narastające zaburzenia świadomości, z pogłębianiem się zaburzeń przytomności, może świadczyć o pogarszaniu się równowagi energetycznej mózgu (wyczerpywanie się rezerw energetycznych), co często doprowadza do śmierci mózgu. Niekiedy jednak taki przebieg jest oceniany jako poprawa stanu pacjenta, na przykład gdy pobudzony pacjent, który otrzymał leki, „uspokaja się”, co bywa interpretowane jako stan niewymagający szczególnego nadzoru ze strony personelu medycznego. W każdym takim przypadku (np. gdy pacjent z objawami zespołu majaczeniowego zapada w śpiączkę) nie wolno tracić czujności i trzeba w sposób ciągły monitorować stan kliniczny oraz podstawowe parametry życiowe chorego.

Niekiedy, po okresie nasilonych objawów „podrażnieniowych”, obserwuje się krótkotrwałe, znaczne ograniczenie reaktywności mózgu, związane prawdopodobnie z jego wyczerpaniem energetycznym, po którym poziom energii wzrasta wskutek działania procesów regulacyjnych (sen końcowy; *somnus terminalis*). Zdarza się to nierzadko w zespole majaczeniowym, po którym pacjent odzyskuje świadomość, będąc w pełni zorientowanym (z wyrównaną homeostazą mózgową). Również po napadzie padaczkowym, z następującym po nim stanem pomrocznym, obserwuje się sen, po którym ustępują zaburzenia świadomości; chory budzi się z jasną świadomością, ale z niepamięcią wsteczną (*amnesia retrograda*) dotyczącą okresu zaburzeń świadomości.

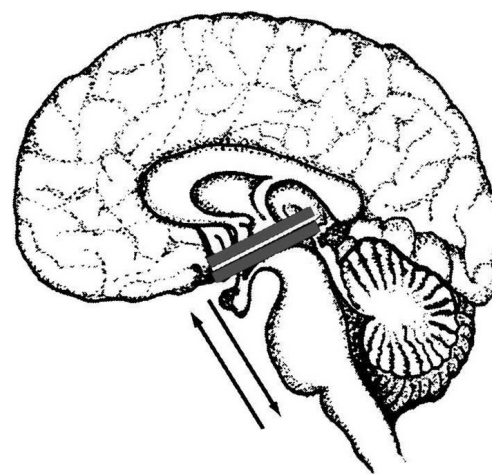
### Ilościowe zaburzenia świadomości

W języku klinicznym ilościowe zaburzenia świadomości są utożsamiane z pojęciem **przytomności**, która jest ściśle związana z czynnością aktywującego układu siatkowatego pnia [14, 15]. Układ ten można traktować jako istotną część „osi życia” (ryc. 1) przebiegającej wzdłuż pnia mózgu i utrzymującej półkulę mózgową w stanie optymalnej aktywności. Zapewnia to odpowiedni poziom czuwania, stanowiący podstawę dla czynności poznawczych i świadomego przeżywania zdarzeń, zarówno zewnętrznych, jak i wewnętrznych [5].

Prawidłowe funkcjonowanie układu siatkowatego warunkuje właściwą pracę półkul mózgowych i jest podstawą wszystkich procesów poznawczych. Nagły lub narastający deficyt energetyczny tej części pnia mózgu prowadzi do zaburzeń przytomności. Trwałe i nieodwracalne wyłączenie układu aktywującego pnia mózgu jest tożsame ze śmiercią



**Rycina 1.** Model wirtualnej osi życia



**Rycina 2.** Model „wysprzęglania” półkul mózgowych z pnia mózgu

mózgu, która w interpretacji prawnej jest równoznaczna ze śmiercią człowieka [7, 8].

Deficyt energetyczny układu siatkowego pnia mózgu, któremu towarzyszą różnego stopnia zaburzenia przytomności, może być spowodowany przyczyną pierwotnie mózgową (udar, krwotok mózgowy, uraz czaszkowo-mózgowy, guz itp.) lub pozamózgową (zaburzenia układu krążenia, wodno-elektrolitowe, hormonalne, odpornościowe itp.). Jeżeli dochodzi do zaburzeń przytomności, to zawsze świadczy to o ITC [5, 14, 15]. Klinicznie wyróżnia się następujące stadia zaburzeń przytomności określające ich głębokość [16, 17]:

- senność patologiczną (*somnolentia*);
- patologiczny sen głęboki (*sopor*);
- śpiączkę (*coma*).

### Senność patologiczna

Senność patologiczna charakteryzuje się wyraźną tendencją do zasypiania. Chory w czasie rozmowy zapada w sen. Można go wprowadzić wybudzić, lecz po chwili ponownie odczuwa potrzebę zaśnięcia. Stanowi temu towarzyszą istotne zaburzenia uwagi i spowolnienie procesów psychicznych. W odróżnieniu od snu fizjologicznego senność patologiczna pojawia się niezależnie od rytmu dobowego.

### Patologiczny sen głęboki

Istotą patologicznego snu głębokiego jest brak czuwania. Reaktywność na silne bodźce jest ograniczona; zachowane są reakcje obronne. W odpowiedzi na bodźce bólowe mogą się pojawić: jęk, grymas twarzy, cofanie kończyny. Nie ma analogii między patologicznym snem głębokim a snem

fizjologicznym, ponieważ żadnym bodźcem nie udaje się wyprowadzić chorego z tego stanu.

### Śpiączka

Śpiączka jest stanem najgłębszych zaburzeń przytomności. Przebiega z całkowitym zniesieniem reaktywności na bodźce. Obserwuje się zanik odruchów obronnych na bodziec bólowy. W fazie końcowej (preagonalnej) występują bezruch, arefleksja oraz zniesienie napięcia mięśni. Przedłużający się stan głębokiej śpiączki jest niekorzystnym czynnikiem rokowniczym [18].

Należy zaznaczyć, że lekarze często nadużywają terminu „śpiączka”, nazywając nim stan patologicznego snu lub stan wegetatywny. Ten ostatni nie wiąże się z niewydolnością pnia mózgu, lecz z uszkodzeniem kory mózgowej i został omówiony w dalszej części artykułu.

### Mechanizm „wysprzęglania” półkul mózgowych z pnia mózgu

Na zjawisko „wysprzęglania” półkul mózgowych z pnia mózgu zwrócił uwagę wybitny niemiecki neurolog — Klaus Poeck [19]. W mechanizmie tym nie dochodzi do przerwania ciągłości struktur, ale do ich czynnościowego rozłączenia, z możliwością ponownego przywrócenia połączeń. „Wysprzęglanie” jest związane z deficytem energetycznym pnia mózgu, który prowadzi do obniżenia, a następnie zaniku czynności półkul mózgowych. Towarzyszy temu mniej lub bardziej głębokie zaburzenie przytomności (ryc. 2).

Pod względem klinicznym wyróżnia się następujące typy zaburzeń przytomności:



- krótkotrwałe (przemijające);
- długotrwałe (najczęściej narastające).

### **Krótkotrwałe (przemijające) utraty przytomności**

Przyczyny krótkotrwałych utrat przytomności można podzielić na:

- pierwotnie pozamózgowe;
- pierwotnie mózgowie.

#### ***Pozamózgowe przyczyny utraty przytomności***

Przemijające utraty przytomności (omdlenia) są najczęściej pochodzenia pozamózgowego. W tych przypadkach dochodzi do nagłego, odwracalnego deficytu energetycznego pnia mózgu, co klinicznie objawia się krótkotrwałą, przemijającą nieświadomością pnia mózgu (ITC). W tej grupie wyróżnia się [20–22]:

- **omdlenia naczynioruchowe** (wazomotoryczne) spowodowane nieprawidłowymi odruchami naczyniowymi odpowiadającymi za utrzymanie przepływu mózgowego na odpowiednim poziomie. Omdlenia naczynioruchowe pojawiają się nagle w pozycji stojącej. Towarzyszy im błądność powłok skórnych związana z obniżeniem ciśnienia krwi. Przyczyny:
  - zmiany pozycji ciała,
  - krwawienie,
  - odwodnienie,
  - leki (np. hipotensyjne, odwadniające, o działaniu antycholinergicznym itd.),
  - neuropatie autonomiczne i obwodowe,
  - choroba naczyń obwodowych,
  - choroby neurodegeneracyjne z niedociśnieniem ortostatycznym;
- **omdlenia neurokardiogenne (wazowagalne)**, których przyczyną jest zwolnienie rytmu serca. Przyczyny:
  - dysregulacja wegetatywna w okresie dojrzewania,
  - silne emocje, ból,
  - zespół zatoki szyjnej,
  - omdlenia sytuacyjne — mikcyjne (zwłaszcza u mężczyzn), kaszlowe, związane ze śmiechem — pojawiają się w trakcie czynności fizjologicznych lub bezpośrednio po ich wykonaniu. Uważa się, że podstawowy mechanizm tego typu omdleń jest związany z odruchowym rozszerzeniem naczyń oraz bradykardią;
- **omdlenia sercowopochodne** — mechanizmem odpowiedzialnym jest zmniejszony rzut serca. Przyczyny:
  - zaburzenia rytmu serca,
  - asystolia,

- zaburzenia odpływu z komór serca,
- niewydolność serca.

Utrata przytomności w przebiegu omdleń jest poprzedzana uczuciem ciemnienia przed oczami, wirowaniem otoczenia, szumem w głowie i uszach pacjenta. Niekiedy mogą się pojawiać nudności. Ten typ utraty przytomności występuje zwykle w pozycji stojącej. Omdlenia naczynioruchowe i neurokardiogenne trwają zazwyczaj od kilku sekund do kilku minut. Mogą przypominać napad padaczkowy. Po odzyskaniu przytomności obserwuje się złe samopoczucie i ogólne osłabienie chorego. Zwykle nie występuje, charakterystyczne dla napadu padaczkowego, przygryzienie języka czy bezwiedne oddanie moczu. Objawy ustępują najczęściej samoistnie, po zmianie pozycji ciała ze stojącej na leżącą. Czas trwania omdleń sercowopochodnych zależy od wyrównania rzutu serca.

#### ***Mózgowe przyczyny utraty przytomności***

Najczęstsze przemijające utraty przytomności w neurologii są związane z **zespołami padaczkowymi**, których przyczyny mogą być różne. Napady padaczkowe z utratą przytomności mogą występować po udarach krwotocznych i niedokrwiennych, zapaleniach mózgowych i mózgu, stłuczeniach mózgu itp. Mogą się również pojawiać w pierwotnych lub przerzutowych guzach mózgu, chorobach warunkowanych genetycznie, schorzeniach metabolicznych i naczyniowych mózgu itp. [23].

#### ***Omdlenia o charakterze konwersyjnym (nerwicowym)***

Po wykluczeniu przyczyn organicznych należy również brać pod uwagę konwersyjny charakter omdleń. Występują one u osób z problemami psychologicznymi i słabo wykształconymi mechanizmami radzenia sobie w trudnej sytuacji. Często osoby te mają histrioniczne cechy osobowości. Z reguły omdlenia konwersyjne są teatralne; mogą im towarzyszyć drgawki, ruchy kończyn i głowy, ślinienie itp. Prawie zawsze występują w obecności innych osób. Nie stwierdza się przygryzienia języka ani oddania moczu, jak również prawie nigdy nie dochodzi do uszkodzeń ciała, na przykład podczas upadku chorego. Charakterystyczne są również silne poczucie choroby u pacjenta oraz jego koncentracja na objawach.

W ustaleniu przyczyny przemijających utrat przytomności kluczowe znaczenie ma podejście interdyscyplinarne. Oprócz badania neurologicznego niezbędna jest w tym przypadku ocena internistyczna, w szczególności kardiologiczna (ocena

Tabela. 1. Przyczyny długotrwałych zaburzeń przytomności — niedomogi pnia mózgu (źródło [6])

Przyczyny pierwotne (uszkodzenie pierwotnie zlokalizowane w pniu mózgu powodujące jego niedomogę)	Przyczyny wtórne	
	Mózgowe	Pozamózgowe
Krwotok	Udar mózgu (krwotoczny, niedokrwienny)	Obniżenie rzutu serca
Ostre niedokrwienie	Urazy OUN	Intoksykacje
Stłuczenie	Infekcje OUN	Infekcje ogólnoustrojowe
Proces zapalny	Guzy mózgu	Zaburzenia metaboliczne (hipoglikemia, śpiączka cukrzycowa, wątrobowa, mocznicowa, tężyczka, przełom nadnerczowy, przełom tarczycowy i in.)
Proces nowotworowy	Niedotlenienie	
Niedotlenienie		

OUN — ośrodkowy układ nerwowy

Tabela 2. Dynamika objawów niedomogi pnia mózgu (poza zaburzeniami przytomności)

Motoryka gałek ocznych	Motoryka źrenic	Pniowa motoryka ciała	Motoryka wegetatywna pnia		
			Tętno	RR	Temperatura
Pływanie gałek ocznych ( <i>ocular bobing</i> )	Prawidłowa reakcja na światło	Wzmocniona motoryka ciała	Początkowo prawidłowe (jeżeli nie ma przyczyn pozamózgowych)	Początkowo prawidłowe	Prawidłowa (jeżeli nie ma procesu zapalnego)
Zez rozbieżny (podrażnienie nerwu VI)	Wąskie źrenice, gorzej reagujące na światło	Pojawienie się patologicznej motoryki pniowej, tzw. stan odmóżdzeniowy			
Zez zbieżny (porażenie nerwu VI)	Źrenice średnio szerokie, spowolniła reakcja na światło	Prężenia zgięciowe	W okresie prężeń podwyższone	Lekko lub znacznie podwyższone	Może być podwyższona
Brak podążania gałek ocznych za ruchem głowy (objaw lalki)		Prężenia wyprostne			
Gałki oczne ustawione na wprost, tzw. patrzenie w dal	Źrenice szerokie, niereagujące na światło („sztywne”)	Zwiotczenie całego ciała	Pod koniec obniżone	Przed zgonem obniżone	Pod koniec obniżona

RR — ciśnienie tętnicze

rytmu i rzutu serca oraz wykluczenie innych przyczyn pozamózgowych), a czasem również psychiatryczna i psychologiczna [24].

### Długotrwałe utraty przytomności

Przyczyny powodujące zaburzenia przytomności mogą być pierwotnie mózgowie oraz pozamózgowe (tab. 1). Do długotrwałej utraty przytomności z przyczyn pozamózgowych dochodzi, gdy zmiany zachodzące w ogólnoustrojowej homeostazie są na tyle głębokie, że prowadzą do niedomogi pnia mózgu, która objawia się ilościowymi zaburzeniami świadomości. Stan ten wiąże się spadkiem reaktywności w zakresie wszystkich czynności układu nerwowego.

Długotrwałe zaburzenia przytomności objawiają się deficytem czynności zarówno w sferze poznawczej (przepływu informacji), jak i ruchowo-koordynacyjnej.

### Objawy kliniczne

Głębokość niedomogi pniowej objawia się nie tylko zaburzeniami przytomności (*somnolentia*, *sopor*, *coma*), które omówiono powyżej, lecz również zaburzeniami innych czynności pniowych, takich jak motoryka gałek ocznych i źrenic, motoryka pniowa ciała i czynności wegetatywnych (tab. 2). Czas trwania i głębokość zaburzeń czynności pniowych są ściśle powiązane z deficytem energetycznym układu siatkowatego [5, 25]. Narastanie i wydłużanie się czasu głębokiej niedomogi pnia mózgu zmniejsza szanse przeżycia u większości chorych [18].

Zaburzenia przytomności (niedomogę pnia mózgu) ocenia się klinicznie w świetle dwóch zasadniczych parametrów: czasu trwania oraz głębokości zaburzeń czynności pnia mózgu. Oba parametry wpływają na rokowanie. W początkowym okresie dochodzi do pobudzenia

ruchowego oraz wegetatywnego, a następnie do jego wygaszania [6].

### Stany przypominające utratę przytomności

Wśród objawów klinicznych obserwuje się stany czynnościowe, które wymagają różnicowania z zaburzeniami przytomności, ale się do nich nie zaliczają; należą do nich:

- zespół zamknięcia;
- katatonia;
- stany wegetatywne;
- katapleksja;

### Zespół zamknięcia

Zespół zamknięcia (*locked-in syndrome*) to stan, w którym świadomość, percepcja i pojmowanie są zachowane, natomiast występuje porażenie prawie wszystkich mięśni odpowiedzialnych za ruchy dowolne, poza ruchami gałek ocznych i powiek [26]. Chory ma możliwość porozumiewania się z otoczeniem, mrugając powiekami. Stan ten jest związany z uszkodzeniem w przedniej, górnej części mostu, a także występuje w zaawansowanym stadium stwardnienia zanikowego bocznego (SLA, *sclerosis lateralis amyotrophica*).

### Katatonia

Katatonię cechują charakterystyczne zaburzenie aktywności celowej oraz zmienione reakcje na otaczające bodźce. Do objawów katatonicznych zalicza się: osłupienie, mutyzm, zastyganie, negatywizm, sztywność, giętkość woskową, automatyzm nakazowy. Początkowo cechująca się obniżeniem aktywności celowej katatonia czasami może nagle przejść w znaczne pobudzenie psychoruchowe, z całkowicie bezcelową, nieskoordynowaną aktywnością ruchową i towarzyszącymi silnymi emocjami (agresja, ucieczka, lęk) — fenomen ten jest opisywany jako zryw katatoniczny (*raptus catatonicus*).

Odmianą zespołu katatonicznego jest ostra śmiertelna katatonia charakteryzująca się załamaniem homeostazy organizmu (zaburzenia elektrolitowe, niewydolność krążenia, zaburzenia termoregulacji). Uważa się, że w jej patogenezie najważniejszą rolę odgrywa obniżenie stężenia dopaminy w jądrach podstawnych. Postępowaniem z wyboru w tym przypadku jest zastosowanie elektrowstrząsów. Zespoły katatoniczne obserwuje się w uszkodzeniach mózgu i w schizofrenii.

Inny stan kliniczny, w którym stwierdza się objawy przypominające ostrą śmiertelną katatonię, to złośliwy zespół neuroleptyczny. Jest to rzad-

kie, zagrażające życiu powikłanie po stosowaniu leków neuroleptycznych, w którym występuje zaburzenie ogólnoustrojowej homeostazy. Charakterystyczne objawy to jakościowe lub/i ilościowe zaburzenia świadomości, sztywność mięśniowa, gorączka i zaburzenia czynności autonomicznego układu nerwowego („burza wegetatywna”). Stan ten wymaga natychmiastowego odstawienia neuroleptyków, monitorowania homeostazy i leczenia objawowego [2].

### Stan wegetatywny

Stan wegetatywny charakteryzuje się znacznym lub całkowitym „wyłączeniem” funkcji korowych, przy braku objawów niewydolności pnia mózgu, i często mylnie jest nazywany śpiączką. Przyczyny tego stanu są związane z czynnikami, które powodują deficyt energetyczny mózgu (globalne niedokrwienie półkul lub zniszczenie tkanek mózgu półkul, np. w wyniku podduszenia, podtopienia, intoksykacji, urazu czaszkowo-mózgowego itp.) [27]. Ze względu na nasilony deficyt funkcji korowych chorzy nie nawiązują kontaktu z otoczeniem, ich aktywność celowa jest bardzo ograniczona lub zniesiona. Wymagają pełnej opieki i pielęgnacji. Dzięki odpowiedniej stymulacji u niektórych chorych udaje się uzyskać częściową poprawę.

### Katapleksja

Katapleksja polega na nagłej, krótkotrwałej i odwracalnej utracie napięcia mięśniowego wywołanej przez silne emocje. Skutkiem jest osunięcie się chorego na ziemię. Mięśnie dla ruchów dowolnych są porażone; chory w tym stanie nie może mówić. Katapleksja to jeden z tetrady objawów składających się na narkolepsję, która jest zaliczana do zaburzeń snu o charakterze dys-somni. Oprócz katapleksji w skład wspomnianej tetrady objawów wchodzi nadmierna senność w ciągu dnia z napadami snu, porażenie przysenne oraz omamy hipnagogiczne i hipnopompiczne (w okresach zasypiania oraz wybudzania się ze snu) [2]. Bezpośrednią przyczyną tego stanu jest brak hipokretyny — neuroprzekaźnika występującego w podwzgórzku odpowiedzialnego za prawidłową regulację rytmu dobowego. W związku z tym u pacjentów pozostających w stanie czuwania pojawia się napadowo sen REM z atonią mięśni [28].

### Podsumowanie

Warunkiem zachowania świadomości u człowieka jest prawidłowa czynność homeostatu zlokalizowanego w mózgowiu, a zaburzenia

świadomości są objawem załamania jego funkcji. Ilościowe zaburzenia świadomości (zaburzenia przytomności) zawsze wiążą się z niedomogą pnia mózgu; jeśli utrzymują się długo, to są stanem zagrożenia życia.

Życie człowieka i jego sprawność zależą od możliwości utrzymania homeostazy zarówno w obrębie każdego układu organizmu, jak i między poszczególnymi układami. Mimo że równowaga ta ulega ciągłym wahaniom — nie tylko w warunkach patologicznych, lecz również w stanie zdrowia — to w pewnych granicach stabilizują ją mechanizmy regulujące. Przekroczenie tych granic powoduje chorobę, a w stanach ekstremalnych prowadzi do śmierci. Zrozumienie istoty zaburzeń przytomności, która wiąże się z załamaniem mechanizmów utrzymujących i kontrolujących homeostazę organizmu człowieka na różnych poziomach, jest bardzo ważne w ocenie stanu chorego (głębokości zaburzeń), skuteczności leczenia oraz rokowaniu.

## Źródła finansowania

*Collegium Medicum* w Bydgoszczy, Uniwersytet Mikołaja Kopernika w Toruniu.

## Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

## PIŚMIENNICTWO

- Niedermayer E. Consciousness: function and definition. *Clin. Electroencephalogr.* 1994; 25: 86–93.
- Bilińkiewicz A., Strzyżewski W. (red.). *Psychiatria*. PZWL, Warszawa 1992: 107–120.
- Elie M., Cole M.G., Primeau F.J., Bellavance F. Delirium risk factors in elderly hospitalized patients. *J. Gen. Intern. Med.* 1998; 13: 204–212.
- Cutting J. Principles of psychopathology: two worlds — two minds — two hemispheres. Oxford University Press, Oxford 1997: 411–412.
- Mazur R., Książkiewicz B., Nyka W., Świerkocka Miastkowska M. (red.). *Pień mózgu — oś życia*. Via Medica, Gdańsk 2007: 85–95.
- Mazur R. (red.). *Neurologia kliniczna dla lekarzy i studentów medycyny*. Via Medica, Gdańsk 2007.
- Randell T. Medical and legal considerations of brain death. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2004; 48: 139–144.
- Iwańczuk W. Śmierć mózgu. Cornetis, Wrocław 2010: 129–142.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. American Psychiatric Association, Washington 1994.
- Trzepacz P.T. Delirium: advances in diagnosis, pathophysiology, and treatment. W: Levenson J.L. (red.). *Psychiatric clinics of North America: consultation-liaison psychiatry*. W.B. Saunders, Philadelphia 1996: 429–448.
- van der Mast R.C. Pathophysiology of delirium. *J. Geriatr. Psychiatry Neurol.* 1998; 11: 138–146.
- Burns A., Gallagley A., Byrne J. Delirium. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2004; 75: 362–367.
- Klimarczyk M., Trzcińska M., Mazur R., Osirski G. Dynamika objawów klinicznych poprzedzających niedomogę priową w przebiegu udaru mózgu w ujęciu neuropsychologicznym i psychiatrycznym. *Udar Mózgu* 2008; 10: 21–26.
- Tindall S.C. Level of consciousness. W: Walker H.K., Hall W.D., Hurst J.W. (red.). *Clinical methods: the history, physical, and laboratory examinations*. Chapter 57. Butterworth Publishers, Boston 1990.
- Parvizil J., Damasio A. Consciousness and the brainstem. *Cognition* 2001; 79: 135–160.
- Plum F., Posner J.B. The diagnosis of stupor and coma. 3rd ed. Davis Company, Philadelphia 1982: 5–8.
- Teadale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *The Lancet* 1974; 2: 81–84.
- Bates D. The prognosis of medical coma. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2001; 71: 20–23.
- Poeck K. *Neurologie*. Springer Verlag, Berlin 1994: 78.
- Merritt's neurology. 12th ed. Lippincott & Wilkins, Philadelphia 2009: 12–14.
- Freeman R., Wieling W., Axelrod F.B. i wsp. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, neurally mediated syncope and the postural tachycardia syndrome. *Clin. Auton. Res.* 2011; 21: 69–72.
- Grubb B.P. Neurocardiogenic syncope. *N. Engl. J. Med.* 2005; 352: 1004–1010.
- Werz M.A., Pita I. *Epilepsy syndromes*. 1st ed. Saunders 2011.
- Brignole M., Alboni P., Benditt D.G. i wsp. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope — update. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 2054–2072.
- Steriade M. Arousal: revisiting the reticular activating system. *Science* 1996; 272: 225–226.
- Bauer G., Gerstenbrand F., Rimpl E. Varieties of the locked-in syndrome. *J. Neurol.* 1979; 221: 77–91.
- Jennett B., Plum F. Persistent vegetative state after brain damage: a syndrome in search of a name. *The Lancet* 1972; 1: 734–737.
- Hishikawa Y., Shimizu T. Physiology of REM sleep, cataplexy, and sleep paralysis. *Adv. Neurol.* 1995; 67: 245–271.